Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Direktor: Professor Dr. R. Bing)

Die Theorien zur Deutung des Brown-Séquard'schen Symptomenkomplexes

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Basel

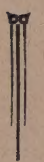
vorgelegt von

DAVID KAPLAN

aus

ELMIRA

(U. S. A.)



STETTEN/BASEL 1935
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. med. R. BING.

Tag der Promotion: 21. Dezember 1935.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Schon *Hippokrates* beobachtete das Auftreten von Lähmungen nach Rückenmarksverletzungen, und zwar wurde die Lähmung unterhalb der lädierten Stelle nachgewiesen. Die ersten experimentellen Untersuchungen wurden von *Galen* an jungen Schweinen gemacht, um die homolaterale motorische Funktionsaufhebung festzustellen. *Brown-Séquard* nahm die Frage im Jahre 1845 auf, und seit etwa neunzig Jahren haben Physiologen und Kliniker, durch seine geniale Arbeit angeregt, die Bahnen des Rückenmarks zu verfolgen versucht.

Es handelt sich bei dem nach ihm benannten Syndrom um eine Halbseitenläsion des Rückenmarks. Die Beobachtungen an Kranken stimmen im allgemeinen mit den folgenden, von *Brown-Séquard* im Tierversuch festgestellten, überein (6).

Homolateral, also auf der Seite der Läsion:

1. Unterhalb der lädierten Stelle eine spastische Lähmung;
2. eine Hyperaesthesie für Tastempfindung, Kitzeln, Schmerz und Temperatur;
3. Erhöhung der Temperatur;
4. Verlust der tiefen Empfindungen, der sog. Bathyanaesthesie (*Oppenheim*, 10);
5. Steigerung der Reflexe;
6. Oberhalb der Hyperaesthesie eine radikuläre Anaesthesie;
7. darüber eine hyperaesthetische Zone;
8. eine Paralyse der Nerven, die vom Cervicalsympathicus abstammen, wenn sich die Läsion in der Höhe der cervicalen Schwellung befindet;

Contralateral:

1. Unterhalb der lädierten Stelle eine absolute Anaesthesie für Tast, Kitzeln, Schmerz und Temperatur.
2. Oberhalb der Anaesthesie eine hyperaesthetische Zone.

Im allgemeinen muß man sehr vorsichtig sein bei der Beurteilung und Verwertung von Symptomen, von denen man glaubt, daß sie auf einer Halbseitenläsion beruhen. Bei der Betrachtung des klinischen Bildes müssen wir im Auge behalten, daß keine konstante primäre Erkrankung vorliegt, sondern daß sich die Auswirkung, je nach dem Leiden, verschieden gestaltet (Schnitt, Haemorrhagie, Zertrümmerung, Geschwulst des Rückenmarkes, chirurgische Eingriffe (*Monod-Chipault* nach *Oppenheim*, 10), Lues (*Brissaud*, 17), multiple Sklerose, Myelitis, Gliosis, Wirbelleiden, wie Fraktur, Tumor, Caries etc.). Nach *E. Müller* (27) werden die reinsten Bilder durch Stichverletzungen erzeugt.

Oft gehen die Symptome zurück. Eine Blutung wird resorbiert, neue Bahnen werden ausgebildet. Die Krankheit kann aber auch progressiv sein und dadurch das Bild verschleiern (*Head* und *Thompson*, 15).

Eine besondere Schwierigkeit liegt in dem Versuch, Experimente an Tieren und Beobachtungen an Patienten zu vergleichen. Es ist unmöglich, genau zu sagen, was das Tier fühlt. Man kann es nur aus Bewegungen oder Fehlen von Bewegungen und aus Schmerzäußerungen erraten (15).

Wir wollen die Theorien über den Verlauf der Bahnen auseinandersetzen und werden dabei, so weit es angängig ist, jedes Symptom für sich selbst berücksichtigen.

I. Homolaterale Paralyse.

Die Erklärung der Lähmung war und bleibt eine von den leichtesten. Sie beruht auf einer Läsion der Pyramidenfasern und befindet sich auf der Seite der Läsion, weil die Kreuzung dieser Bahn schon im verlängerten Mark stattfindet (*Oppenheim*, 10).

Nach *Mann* (42) hängt die Art der motorischen Lähmung von der Höhe der Läsion ab. Bei einer Läsion z. B. oberhalb der Halsschwellung haben wir eine spastische Lähmung in Arm und Bein ohne wesentliche Veränderung der Reflexerregbarkeit, während eine Schädigung in der Höhe dieser Anschwellung eine schlaffe Lähmung des Armes mit spastischer Lähmung des Beines hervorruft.

Die Tatsache, daß die Lähmung, wie schon erwähnt, mit der Zeit zurückgeht, wird dadurch erklärt, daß erstens eine bestandene Blutung resorbiert wird und daß zweitens andere Bahnen mit der Zeit die Leitung übernehmen, und zwar glaubt *Flatau* (21), daß die contralateralen Bahnen hier eintreten. Nach *Kocher* (43) treten collaterale Fasern vom Vorderstrang durch die vordere Kommissur zum Vorderhorn der anderen Seite hinüber. Dieser Ersatz durch die andere Seite wurde von *Turner* (14) bewiesen dadurch, daß er, nach Besserung der auf Hemisektion erfolgten einseitigen Lähmung, eine doppelseitige Lähmung hervorrief, indem er einen Schnitt durch die andere Hälfte des Markes, drei Wurzeln höher, legte. *Mann* (42) erklärt dieses Verhalten durch eine teilweise doppelseitige Innervation der Muskeln. Er glaubt, daß die Verlängerer der Extremitäten eine gekreuzte und ungekreuzte motorische Innervation besitzen. Darauf soll der „hemiplegische Lähmungstypus", wobei die Verlängerer intakt bleiben, beruhen. Nach *Flatau*'s „Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen" ist anzunehmen, daß die für die Innervation des Armes bestimmten Bahnen im Cervicalmark in den der grauen Substanz zunächst liegenden Teilen des Pyramidenseitenstranges verlaufen (*Henneberg*, 25).

Für den Spasmus findet sich dieselbe Erklärung wie für die gesteigerten Reflexe. Diese werden später besprochen.

Contralateral ist eine geringe Parese durch die Unterbrechung von wenigen noch nicht gekreuzten Pyramidenfasern ermöglicht (*E. Müller*, 27).

II. Reflexsteigerung.

Die Reflexsteigerung auf der Seite der Läsion soll auf einem Wegfall der in der Pyramidenbahn liegenden Hemmung beruhen. Nach *Raymond* (20) soll das Zentrum dieser Hemmung im Cerebellum liegen, und zwar werde jede Seite des Cerebellums mit der motorischen Bahn durch den Fasciculus von *Löwenthal* verbunden.

Kocher (43) sieht nicht in den gesteigerten Reflexen eine Trennung von hemmenden Fasern, sondern durch den Wegfall der Erregung der Muskeln sollen die noch bleibenden sensiblen Erregungen auf die Reflexzellen eine gesteigerte Wirkung gewinnen.

III. Contralaterale Anaesthesie.

Schon im Jahre 1849 hat *Brown-Séquard* (4) behauptet, daß die Anaesthesie der der Läsion gegenüberliegenden Seite auf einem gekreuzten Verlauf der sensiblen Bahnen im Rückenmark beruhe, von den tiefen Empfindungen abgesehen. *Brown-Séquard* fand viele Gegner, wie *Mott* und andere, die eine contralaterale Anaesthesie nicht bestätigen konnten (*Oppenheim*, 11), und im Jahre 1894 mußte er die Theorie, die er seit Jahren verfochten, verlassen, mit der Meinung, daß die Anaesthesie von einer Art Hemmung abhänge (7). Trotz der Interpretation der Physiologen steht die Klinik immer noch auf dem Standpunkt, daß die Anaesthesie auf einer Unterbrechung der gekreuzten Bahnen beruhe (*Strümpell-Seyfarth*, 40). Es muß erwähnt werden, daß die Kreuzung nicht direkt stattfindet, sondern durch Fasern, die aus der grauen Substanz stammen, vermittelt wird.

Nach *Brown-Séquard* teilt die genannte Kreuzung den Stamm in zwei gleiche Hälften (6). *Fürnrohr* aber gibt an, daß die Mittellinie Nerven aus beiden Rückenmarkshälften empfängt (32).

1873 trat *Riegel* dafür ein, daß die Kreuzung im ganzen Verlauf des Rückenmarkes selbst und zwar in kurzen Distanzen von den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln stattfände (18).

Was die Transmission der sensiblen Fasern betrifft, so glaubte *Brown-Séquard*, daß sie durch die zentrale graue Substanz vermittelt würde, und zwar hat jede kleine Portion in einer Hälfte des Rückenmarkes Elemente, die die sensiblen Eindrücke für die ganze andere Seite, unterhalb dieses Niveaus, tragen (4, 6). Er ist zu diesem Schluß dadurch gekommen, weil die Empfindungen nur allmählich und nach immer tieferreichenden Schnitten verlorengingen (1). Schmerz fand er mehr in der hinteren grauen Substanz verbreitet als Temperatur, während der Tastsinn nach seiner Meinung nach vorne lag. Jeder Sinn hat nach *Brown-Séquard* eine separate und bestimmte Bahn (6). Nach *Köbner* wird die getrennte Leitung der sensiblen Bahnen dadurch erwiesen, daß nicht alle gestört zu sein brauchen (6).

Jolly (26) meint, daß keine einfache direkte Bahn in Betracht kommt, sondern „daß durch zahlreiche Collateralen, die sich aus den eintretenden Wurzeln entwickeln, eine Vielheit dieser Bahnen

entsteht, welche durch die graue Substanz hindurchtretend und hier möglicherweise abermals vielfach gestaltet, teils gleichseits, überwiegend aber gekreuzt nach oben verlaufen". Nach diesem Autor werden die gekreuzten Fasern durch den Kleinhirnseitenstrang geführt.

Daß doch ein Unterschied zwischen den Bahnen besteht, werden wir später sehen. Nach *Head* und *Thompson* (15) ist es aber sicher, daß alle Empfindungen, die zum Bewußtsein kommen, sich früher oder später kreuzen.

Hier sei in Kürze an die wesentlichen Besonderheiten des anatomischen Aufbaues der sensiblen Bahnen erinnert:

Bekanntlich treten die sensiblen Fasern durch die Hinterwurzeln in das Rückenmark hinein, wo sie sich in gesetzmäßiger Weise verteilen. Man kann sie als kurze, mittlere und lange Fasern bezeichnen. Fast alle sensible Fasern haben auf- und absteigende Collateralen.

Ein Teil der kurzen Fasern verläuft im lateralen Abschnitt des Hinterhorns und gelangt an die Vorderhornzellen des gleichen, sowie der Nachbarsegmente mittels der erwähnten Collateralen. Wir haben dadurch die Umschaltungsstelle des Reflexbogens im Rückenmark. Die anderen kurzen Fasern (vielleicht nach Einschaltung eines zweiten Neurons?) kreuzen sich und finden ihre Fortsetzung nach oben im Tractus spinothalamicus, der sich in der Höhe der Brücke an den Lemniscus medialis anschließt und zum Thalamus hinzieht. Die mittleren Fasern werden auch in der grauen Substanz des Rückenmarkes (unter anderem in der *Clarke*'schen Säule) umgeschaltet, kreuzen sich aber nicht, sondern ziehen durch die Tractus spinocerebellares (posterior *Flechsig*'sche, anterior *Gowers*'sche Bahn) zum Kleinhirn, sind also für die Statik bedeutungsvoll. Die langen Fasern liegen am meisten medial in der Wurzeleintrittszone und bilden dann die Hirnstränge. Sie werden hier nicht umgeschaltet, sind also noch erstes Neuron. Im Aufbau der langen Bahnen besteht das Prinzip, daß die ins Rückenmark eintretenden Fasern sich zunächst nahe der grauen Substanz, also lateral, zu Bahnen sammeln, um von den neuen Fasermassen medialwärts verdrängt zu werden. Es folgt daraus, daß im Halsmark der medial gelegene *Goll*'sche Strang die aus den Beinen stammenden sensiblen Fasern enthält, während die Fasern der oberen Extremitäten im lateralen, *Burdach*'schen Strang verlaufen.

Diese Fasern enden in den Hinterstrangkernen (dem Nucleus gracilis bezw. cuneatus), die in dem caudalsten Abschnitt der Medulla oblongata liegen. Ein zweites Neuron führt zum Thalamus.

Wir gehen nun zur Betrachtung der einzelnen Sensibilitätsqualitäten über.

1. Schmerz und Temperatur.

Diese zwei Empfindungen werden zusammen besprochen, da die Meinungen im allgemeinen übereinstimmen, daß ihre Bahnen zusammenverlaufen. Eben ihr Verlauf ist von allen Sensibilitätsbahnen am klarsten.

Diese Empfindungen werden durch die sog. kurzen Fasern vermittelt, die sich bald nach dem Eintritt ins Rückenmark — nach den Franzosen durch die hintere Kommissur, nach den Deutschen durch die vordere Kommissur — kreuzen und im Vorderseitenstrang nach oben verlaufen (11, 27, 28, 31, 34). Genauer angegeben, liegt diese Bahn im Tractus spinothalamicus (*Bing*, 12).

Petrén (23) findet fast konstant eine Störung von Schmerz und Temperatur, die durch ihre laterale Lage im Seitenstrang bedingt ist. Die Auffassung *Henneberg*'s (25) scheint hiermit übereinzustimmen. Vor der Kreuzung sollen die Fasern das Hinterhorn passieren. Die Kreuzung der von der unteren Extremität kommenden Fasern ist im ersten Lenden- oder zwölften Brustsegment vollendet. Unterhalb dieses Niveaus kommt keine gekreuzte Störung von Schmerz und Temperatur vor.

Im allgemeinen wird die Meinung vertreten, daß Schmerz und Temperatur sich früher als der Tastsinn kreuzen. *Brown-Séquard* schloß aus einigen klinischen Beobachtungen ebenfalls darauf, daß die Bahn für Temperatur sich früher kreuze, als die für Tast, und daß jene Fasern auf einer anderen Stelle des Rückenmarkes liegen, als die anderen Sensibilitätsfasern (6).

Head und *Thompson* (15) nehmen an, daß sich die oberflächlichen Empfindungen wahrscheinlich früher kreuzen, als die tieferen, die von derselben Körperregion stammen. Daraus läßt sich schließen, daß mehr als ein Segment nötig ist, um Schmerzimpulse von einem Teil des Körpers zu sammeln.

Nach einer Theorie von *Mann* (42) besteht eine enge Beziehung zwischen den Sensibilitätsqualitäten. Jeder Schmerzreiz, wenn wir ihn an Intensität vermindert denken, geht endlich in Tastempfindung über. Diese sind also nur quantitativ verschieden, und Schmerz wird durch eine Summation von Reizen erzeugt, die in ihren niedrigen Graden nur Tastempfindung verursachen.

2. Tastsinn.

Wir kommen jetzt zu einer viel umstrittenen Frage, dem Verlauf der Fasern der taktilen Empfindungen. Unter Tastsinn verstehen wir im allgemeinen Berührung und Kitzeln.

Schon in der Zeit *Brown-Séquards* meinte *Schiff*, daß nur Schmerz und Temperatur in der grauen Substanz ihren Weg fänden, während die den Tastsinn führenden Fasern im Hinterstrang sein sollten (4). *Brown-Séquard* stimmte dieser Ansicht nicht bei, erwähnt aber auch einen Fall, wo diese Empfindung nicht gänzlich gestört war (6). Die Tatsache, daß die Empfindung von Tast bei Halbseitenläsion oft freibleibt, wird von vielen Autoren hervorgehoben (*Oppenheim* 10, *Bing* 12, *Turner* 14, *Head* u. *Thompson* 15, *Brissaud* 17, *Büscher* 19, *Petrén* 23, *Henneberg* 25, *Jolly* 26, *E. Müller* 27), so daß wir also die *Brown-Séquard*'schen Ansichten nur in einer modifizierten Form akzeptieren können. Der Zustand, in dem eine Anaesthesie nur für Schmerz und Temperatur besteht, wird als „partielle Empfindungslähmung" bezeichnet (*Mann*, 42). Nach *Oppenheim* (11) ist der Tastsinn meist verschont oder bilateral gestört. Es wird jetzt allgemein anerkannt, daß der Tastsinn sich von Schmerz und Temperatur unterscheidet. Die genauen Erklärungen weichen aber voneinander ab.

Köbner (9) glaubt an eine höhere Kreuzung der Tastsinnfasern. Damit stimmen *Oppenheim* (10), *Head* und *Thompson* (15), die an eine langsame Kreuzung dieser Bahn glauben, und *Fürnrohr* (32) überein.

Petrén (24) findet Tastsinn leitende Fasern im ungekreuzten Hinterstrang, also lange Fasern, und im gekreuzten Vorderseitenstrang. Andere, die auf einem beiderseitigen Verlauf bestehen, sind *Henneberg* (25), *Fabritius* (35) und *Büscher* (19). *Turner* (14) bejaht die Möglichkeit einer doppelseitigen Bahn.

Mann (42), *Flautau* (21) und *L. R. Müller* (30) vertreten den Standpunkt, daß dem Tastsinn alle sensiblen Leitungswege zum

Gehirn offen sind, während *Rothmann* (*Oppenheim*, 10) darauf besteht, daß überhaupt keine Sensibilitätsqualität an eine bestimmte Bahn gebunden ist. *Oppenheim* (11) stimmt *Manns* Auffassung bei, nimmt aber an, daß der Hauptweg im Hinterstrang liege. *E. Müller* (27) findet eine inkonstante Störung der taktilen Empfindungen infolge der Kompensation der verschiedenen Bahnen.

Nach *Jolly* (26) besteht kein Zweifel, daß im Tractus Gowersi und im Seitenstrang collaterale Bahnen für die taktilen Empfindungen beider Körperseiten verlaufen. Dieselbe Erklärung finden wir bei *Schittenhelm* (31).

Kocher (43) glaubt, daß die Berührungsempfindung im Seitenstrang seine Fasern findet, aber „keineswegs bloß gleichseitig". Sonst läßt er die Frage offen.

Wallenberg (45) verlegt die Tastsinnfasern in den ventralen Teil des Tractus spinothalamicus.

Um die ungestörte Tastempfindung zu erklären, schlägt *Oppenheim* (11) die Theorie vor, daß die langen, direkten Bahnen gewöhnlich nur zur Koordination gebraucht werden, aber durch Übung zur eigentlichen Leitung des Tastsinnes benutzt werden können. Bei diesen Menschen, die die unbewußte Übung haben, kommt also keine Störung der Tastempfindung vor.

IV. Homolaterale Hyperaesthesie.

Wir besprechen hier ein weiteres Symptom, über das die Ansichten der Autoren weit auseinandergehen.

1849 hat *Brown-Séquard* (6) eine Hyperaesthesie für den Tastsinn bewiesen und zwar nach der Methode von *Weber*. Schon im Jahre 1858 mußte er seine Ansichten über eine positive Hyperaesthesie gegen *Chauveau* verteidigen, der behauptete, daß die Hyperaesthesie nur im Vergleich zur contralateralen Anaesthesie festgestellt sei.

Jolly (26) verneint die Theorie *Chauveaus*, erwähnt aber, daß Fälle mit Hyperaesthesie ohne Hypoaesthesie nicht bekannt seien. Eine gewisse Abhängigkeit in dieser Richtung scheint also doch vorzuliegen.

Zum Beweis, daß die Hyperaesthesie nicht auf gesteigerte Reflexe beruht, durchschnitt *Brown-Séquard* (4) die Vorderwurzeln, wobei die Hyperaesthesie auch auftrat.

Nach *Brown-Séquard* (6) existieren zwei Arten von Hyperaesthesie. Die eine ist sofort nach der Läsion vorhanden und persistiert. Da sie so rasch erzeugt wird, kann sie nicht auf einer Entzündung der Wunde beruhen, sondern muß auf eine Hyperämie oder Entzündung des Rückenmarkes oder der Meningen zurückgeführt werden. Die zweite Form kommt nach gewissen Veränderungen vor und ist variabel. Als Ursache spielt irgendeine Entzündung eine Rolle. Diese Entzündung ruft in den Fasern einen Reiz hervor, der als Hyperaesthesie empfunden wird. *Schiff* sah auch einen Reizzustand an den durchschnittenen Teilen (*Henneberg*, 25).

Von *Woroschiloff* (46) wurde die Hyperaesthesie durch eine Durchschneidung von Hemmungsfasern erklärt.

Sottas (*Henneberg*, 25) vertritt die Theorie, daß die erregten Vorderhornzellen eine Rückwirkung auf die sensiblen Elemente ausüben.

Raymond (20) stimmt *Enderlen* (47) bei, daß die Fasern durch die Läsion eine Quellung (Tumefaction) erleben, die eigentlich eine irritative Degeneration ist. Man stellt sich also vor, daß die Teile der Nerven unterhalb der Läsion den Reiz als eine Hyperaesthesie zur Peripherie propagieren. Da diese Quellung noch etwas höher als die Läsion hinaufgeht, so reicht die homolaterale Hyperaesthesie etwas höher als die contralaterale Anaesthesie.

Fabritius (35) nimmt an, daß die Hyperaesthesie durch die Unterbrechung irgendwelcher Bahnen zustande kommt, und zwar glaubt er, daß sie entsteht, wenn der mediale Teil des Seitenstranges verletzt wird. Die Hinterhornzellen unterhalb der Läsion werden in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt und die Empfindungen, die daraus entspringen, gelangen in abnorm starker Weise auf das Nervenzentrum durch collaterale Bahnen.

Henneberg (25) findet auch als Voraussetzung für das Hervortreten der Hyperaesthesie eine Leitungsunterbrechung im Seitenstrang.

Die Erklärung *Oppenheims* (10), die auch an seine Hypothese über den Tastsinn gebunden ist, ist folgende: In den langen, auf-

steigenden Bahnen sind die Impulse nach oben fortgeleitet, ohne zum Bewußtsein zu gelangen, während die Reize, die als bewußt empfunden sind, durch die Seitenzweige auf die gekreuzte Seite gelangen. Eine Läsion des Markes verhindert die Impulse, die durch die direkte Bahn nach oben gehen. Jetzt kommt der ganze ungespaltene Reiz in übermäßiger Intensität zum Bewußtsein als eine Hyperaesthesie.

Nach einer Läsion, glaubt *Kocher* (43), werden die Empfindungen durch die gekreuzten Fasern geleitet, wobei die graue Substanz, durch die sie passieren, als Summationsorgan wirkt.

Nach *Reusz* (39) gehen Collateralen zu den Ganglienzellen der grauen Substanz, die nur bei stärkerem Reiz erregt werden. Werden die Stammfasern der einen Seite unterbrochen, so kommt der ganze Reiz durch die Collateralen auf die Zellen.

Bing (12) glaubt, daß die Zellen, die in den gekreuzten Neuronen eingeschaltet sind, eine Mehrarbeit haben. Bis sie daran gewöhnt sind, wird eine Schmerzempfindung erzeugt.

Koch (41) akzeptiert die *Goltz*'sche Theorie des Wegfalls von Reizen, die sonst das Zustandekommen von Reflexen erschweren.

Koelichen und *Szerszynski* (13) und *Henneberg* (22) überweisen der Psyche eine große Rolle in dieser Frage.

V. Radikuläre Anaesthesie.

Die homolaterale anaesthetische Zone oberhalb der Hyperaesthesie ist von *Brown-Séquard* (6) und den meisten Autoren nach ihm durch eine Verletzung der Wurzeln, die in dieser Höhe eintreten, erklärt. *E. Müller* (27) aber behauptet, daß die Ursache nicht eine Wurzelverletzung, sondern eine Markläsion ist. Das *Sherrington*'sche Gesetz sagt, daß mindestens drei benachbarte Wurzeln leitungsunfähig sein müssen, um einen Empfindungsausfall hervorzurufen. Die Läsion trifft aber Fasern im Mark, die von unten kommen und noch nicht gekreuzt sind.

VI. Rand-Hyperaesthesie.

Die Hyperaesthesie, die die Sensibilitätsstörungen beiderseits oben begrenzt, beruht wohl auf einem leichten Schaden und einer gesteigerten Empfindlichkeit der Wurzeln und Markbezirke kurz oberhalb der Verletzungsstelle (*Müller*, 27).

VII. Bathyanaesthesie.

Wie wir erwähnt haben, glaubte schon *Brown-Séquard* (6), daß die den Muskelsinn tragenden Fasern sich im Rückenmark nicht kreuzen, sondern im verlängerten Mark.

Head und *Thompson* (15) erwähnen, daß man contralateral eine Bathyanaesthesie konstatieren kann, wenn der Tastsinn fehlt und daß man in diesem Falle nicht gleich auf ein eigentliches Fehlen der tiefen Empfindungen schließen soll.

Nach *Oppenheim* (11) kommt eine Störung dieses Sinnes entweder homolateral oder doppelseitig vor. Ist das letztere der Fall, so beruht sie wahrscheinlich auf einem Überschreiten der Mittellinie.

Die tiefen Sensibilitätsfasern sollen im Hinterstrang und im Kleinhirnseitenstrang verlaufen (*Bing*, 12). *Petrén* (24) hat eine ausgezeichnete Statistik publiziert, um den ungekreuzten Verlauf dieser Bahn im Hinterstrang zu beweisen.

Im Hinterstrang sollen sich Fasern befinden, die Empfindungen für Lage, Bewegung, Lokalisation, Druck und Vibration tragen (*Schwab*, 34).

Kocher (45) steht auf dem Standpunkt, daß ein Ersatz von der anderen Seite, wenn überhaupt vorhanden, erst später nach der Läsion auftritt.

VIII. Lokalisationsvermögen.

Förster (48) erklärt in einer sehr eingehenden Arbeit das „Lokalzeichen" durch eine Zusammensetzung aus der Berührungsempfindung mit einer Bewegungsempfindung. *Schmidt* (33) beschreibt aber einen Fall mit contralateraler Störung des Lokali-

sationsvermögens, wobei Tast erhalten war. Nach *Schwab* (34) liegt diese selbständige Empfindung im Hinterstrang.

Head und *Thompson* (15) glauben, daß die Fähigkeit, gewisse Stellen am Körper zu lokalisieren („Spotnaming"), über eine andere Bahn verfügt, als die Fähigkeit zwei Punkte zu unterscheiden („Discrimination") und nennen Fälle, wo nur die „Discrimination" gestört war. Nach diesen Autoren soll die Bahn für „Spotnaming" sich ziemlich hoch kreuzen, also eine homolaterale Störung zeigen. Damit stimmt der Befund bei dem von *Nolte* (16) beschriebenen Fall überein.

IX. Temperaturänderung.

Zu erwähnen ist, daß zu allererst in der Entwicklung der Kenntnis über die Rückenmarkssymptome die Ansicht allgemein verbreitet war, daß die Temperatur auf der homolateralen Seite vermindert sei (*Köbner*, 9).

Brown-Séquard und andere haben eine Temperaturerhöhung auf der Seite der Läsion konstatiert und dieses Symptom auf eine Erweiterung der Gefäße infolge Vasomotorenlähmung der betreffenden Seite zurückgeführt. (*Brown-Séquard* 35, *Flatau* 21). Er glaubte, die Vasomotoren seien gekreuzt, wir nehmen aber jetzt an, daß sie im homolateralen Vorderstrang verlaufen (*Müller*, 27).

X. Erscheinungen auf der Seite des vegetativen Nervensystems.

Hier seien erwähnt: die homolaterale Erweiterung der Gefäße, die Hypersekretion der Tränendrüse, Amblyopie (6), Verengerung der Pupille (*Koelichen*, 13) und Fehlen der Schweißsekretion (*Kocher*, 43).

In verschiedenen Fällen sieht man Störung der Miktion und Defekation und auch der Genitalfunktion (*Brown-Séquard*, 6). Nach den Beobachtungen von *Brown-Séquard* kann man keine selbständige Zentren im Rückenmark für die Blasen-Darm- und Genitalfunktion annehmen, weil bei hochgelegenen Läsionen diese Funktionen ebenfalls gestört sein können (*Köbner*, 9). Nach

Strümpell-Seyfarth (40) hängen diese Symptome von der besonderen Lokalisation der Läsion ab. *Kocher* (43) findet die Fasern für Mastdarm und Blase gekreuzt und ungekreuzt im Rückenmark.

XI. Reithosenanaesthesie.

Eine Läsion des Rückenmarkes im Bereich des 3.—5. Sakralsegmentes erzeugt eine Sensibilitätsstörung, die wegen ihrer besonderen Lokalisation und Ausbreitung als Reithosenanaesthesie bezeichnet wird (*Bing*, 12). Das typische *Brown-Séquard*-Syndrom ist natürlich in diesem Niveau nicht vorhanden.

XII. Allocheirie.

Eine abnorme Verlegung eines Empfindungsreizes in das symmetrische Glied wird von *Oppenheim* (10), *Flatau* (21), *Jolly* (26) und *E. Müller* (27) erwähnt. *Jolly* erklärt sie durch eine praeformierte Verbindung der beiderseitigen sensiblen Bahnen, die nur unter besonderen Umständen beschritten werden. *Goeschl* hat einen Fall mit Allocheirie der Reflexe beschrieben (*Flatau*, 21).

XIII. Bauchdeckenreflexe.

Nach *Monrad-Krohn* und *Saethre* (37) verläuft die Bahn für die Bauchreflexe zentripetal und ungekreuzt im Hinterstrang, um sich wohl höher in der Medulla oblongata zu kreuzen. Damit stimmt der Befund überein, daß die Bauchdeckenreflexe oft homolateral gestört sind (*Strümpell-Seyfarth*, 40).

Anhangsweise verdient hier noch Erwähnung, daß die von *Oppenheim* beschriebene Spasmodynia cruciata (homolaterale Muskelkrämpfe mit contralateralem Schmerz) sehr selten ist (10).

Zusammenfassung.

Was unsere Kenntnisse über die Deutung des *Brown-Séquard*-Syndromes betrifft, müssen wir zugeben, daß die Symptome, die am Ende des 19. Jahrhunderts unklar waren, immer noch einer genauen Klärung bedürfen.

Übereinstimmend gehen die Ansichten der Autoren dahin, daß:

1. die Paralyse und Reflexsteigerung auf einer Trennung der im Rückenmark ungekreuzt verlaufenden Pyramidenbahnen beruhe;
2. Schmerz und Temperatur durch Bahnen vermittelt werden, die sich sehr bald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark kreuzen;
3. die langen Bahnen der tiefen Empfindungen durch den Hinterstrang ungekreuzt verlaufen;
4. die Vasomotoren auch ungekreuzt ihren Weg durch das Rückenmark nehmen.

Über die anderen Hauptfragen kann man nur sagen, daß die Erklärung für die Hyperaesthesie und über den Verlauf der Tastbahn noch nicht gefunden ist (*Strümpell-Seyfarth*, 40).

Zum Schluß möchte ich noch Herrn Professor *Bing*, der mir dieses interessante Gebiet zur Bearbeitung überließ, an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen.

Literatur.

1. Brown-Séquard: Nouvelles recherches sur la physiologie de la moelle épinière. Journal de la physiologie de l'homme et des animaux. 1858. S. 139.
2. Brown-Séquard: Transmission croisée des impressions sensitives. Journal etc. 1858 Seite 176.
3. Brown-Séquard: Sur les vues de M. Schiff. 1858. S. 209
4. Brown-Séquard: Expériences nouvelles sur la transmission des impressions sensitives etc. Journal etc. 1858. S. 65
5. Brown-Séquard: Remarques sur quelques points de la physiologie de la moelle épinière et du carveau. Journal etc. 1861. S. 584.
6. Brown-Séquard: Recherches sur la transmission des impressions de tact etc. Journal etc. 1863. S. 645.
7. Brown-Séquard: Remarques à propos des recherches du Dr. W. Mott Archives de Physiologie. 1894. S. 195.
8. Klessens: Über den Verlauf der Schmerz- und Temperatursinnfasern im RM. bei zwei Fällen doppelseitiger Brown-Séquard'scher Läsion etc. Ref. Zentralblatt der ges. Neur. und Psych. Band 17. S. 332.
9. Köbner: Die Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsches Archiv für klin. Med. Band 19. S. 169.
10. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Ausgabe. Band 1. S. 172.
11. Oppenheim: Brown-Séquard'sche Lähmung. Archiv für Anat. und Phys. 1899. suppl.
12. Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Ausgabe. S. 181.
13. Koelichen und Szerszynski: Über einen Fall von Läsion des Hals RM. etc. Neurolog. Zentralblatt. Band 37. S. 134.
14. Turner: On Hemisection of the Spinal Cord. Brain 1891. Band 14.
15. Head and Thompson: Afferent Impulses within the Spinal Cord. Brain 1906.
16. Nolte: Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion des RM. Inaug.-Diss. Bonn 1887.
17. Brissaud: Le double syndromede Brown-Séquard dans la syphilis spinale. Ref. Zentralblatt für Nervenheilkunde. 1897. S. 544.
18. Riegel: Ein Fall von halbseitiger Verletzung des RM. Berl. klin. Woch. 1873. Nr. 1.
19. Büscher: Brown-Séquard'sche Lähmung des Brustmarkes durch Artillerieverletzung. Berl. klin. Woch. 1918. Nr. 3.
20. Raymond: Sur un cas d'hémisection traumatique de la moelle. Nouvelle Iconographie de la Salpetriere. 1897. S. 320.
21. Flatau: Die Stichverletzungen des RM. Zentralblatt für die Grenzgebiete der Med. und Chir. 1905.
22. Henneberg: Über einen Fall von Myelitis cervicalis etc. Neurolog. Zentralblatt. 1918. S. 223. Eigenbericht.
23. Petrén: Über die sensorischen Bahnen im RM. Ref. Neurolog. Zentralblatt. 1909. S. 1117.
24. Petrén: Über die Bahnen der Sensibilität im RM. etc. Archiv für Psych. Band 47.

25. Henneberg: Ueber einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung in Folge von RMgliom. Archiv für Psych. Band 33.
26. Jolly: Über einen Fall von Stichverletzung des RM. Archiv für Psych. Band 33.
27. Müller E.: Handbuch der inneren Medizin. Band 5. 1925. S. 511.
28. Honigmann: Praktische Differentialdiagnostik. 1927. Band 2. S. 64.
29. Determann: Zwei Fälle von RMerkrankung nach Influenza. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 2. S. 106.
30. Müller L. R.: Beitrag zur Lehre von der Brown-Séquard'schen Halbseitenlähmung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 12. S. 288.
31. Schittenhelm: Stichverletzung des RM. etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 22. S. 1.
32. Fürnrohr: Ein Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 22. S. 15.
33. Schmidt: Auffallende Störung des Lokalisationsvermögens in einem Fall von Brown-Séquardscher Lähmung. Deutsche Zeitschr. für Nerv. Band 26. S. 323.
34. Schwab: Die Topik der sensiblen Störungen. Deutsche Zeitschr. für Nerv. Band 101. S. 231.
35. Fabritius: Zur Frage nach der Sensibilitätsleitung im menschlichen RM. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band 31.
36. Oppenheim: Zur Kenntnis etc. der Brown-Séquard'schen Lähmung. Zeitschrift der ges. Neur. und Psych. Band 27. S. 369.
37. Monrad-Krohn und Saethre: Drei klinische Beobachtungen zur Beleuchtung der zentripetalen Bahnen der Bauchreflexe. Ref. Zeitschr. der ges. Neur. und Psych. Band 28. S. 30.
38. Gumpertz: Eigenartige Sensibilitätsstörungen etc. Ref. Zeitschr. der ges. Neur. und Psych. Band 14. S. 426.
39. Reusz: Zur Kenntnis der Halbseitenläsion des RM. Berl. klin. Woch. 1898. S. 838.
40. Strümpell-Seyfarth: Lehrbuch der spez. Path. und Therapie der inneren Krankheiten. 1934. Band 2. S. 634.
41. Koch: Beitrag zur Lehre von der Hyperaesthesie. Archiv für path. Anat. Band 73. S. 273.
42. Mann: Klin. und anat. Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 10.
43. Kocher: Die Läsionen des RM. bei Verletzungen der Wirbelsäule. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten der Med. und Chir. 1896 S. 527.
44. Lloyd: A Study of the Lesions in a Case of Trauma of the cercival. Region of the Spinal Cord etc. Brain. Band 21. S. 21.
45. Wallenberg: Anat. Phys. und Path. des sensib. Syst. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 101. S. 111.
46. Woroschiloff: Der Verlauf der motor. und sensib. Bahnen durch das Lendenmark des Kaninchens. Berichte der sächs. Gesellschaft. Band 26.
47. Enderlen: Über Stichverletzungen des RM. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band 40. S. 201.
48. Förster: Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen. Monatsschrift für Psych. und Neur. Band 9 S. 131.